Zur Kenntnis

der

Cystenleber und Cystenniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Montag, den 24. Dezember 1906, Vormittags 11 Uhr

öffentlich vortragen wird

Ernst Flinzer

Assistent am Pathologischen Institut der Kgl. Universität zu Halle a. S.

aus **Reddeber.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Eberth.**

W. Roux
Decan.

Seinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546024_0137

Man unterscheidet echte und falsche Cysten. Echte Cysten sind Bildungen, die sich dadurch auszeichnen, „dass sie aus vorher vorhandenen physiologisch oder pathologisch endothelial oder epithelial begrenzten Räumen hervorgegangen sind". Falsche Cysten haben im Gegensatz dazu keine scharfe Begrenzung der Hohlräume durch epitheliale oder endotheliale Zellschichten. Vielmehr handelt es sich um eine zentrale Verflüssigung oder Erweichung eines vorher soliden Knotens. Ausserdem rechnet man zu den falschen Cysten noch diejenigen parasitären Ursprungs (Echinokokken, Cysticerken u. s. w.) Cystische Bildungen können wir nun in fast sämtlichen Organen und an den verschiedensten Teilen des menschlichen Körpers finden. (Eine genauere Zusammenstellung von vorkommenden Cysten findet sich: Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie von Lubarsch-Ostertag, Jahrgang 1895. Aschoff: Cysten.)

Ein ganz besonderes Interesse haben in den letzten Jahrzehnten die cystischen Erkrankungen der drüsigen Organe, hauptsächlich der Leber und der Nieren erweckt. Da sich beide Organe bei ein- und demselben Individuum häufiger cystisch degeneriert gefunden haben, so liegt der Schluss nahe, dass die Erkrankungen derselben in einem gewissen Zusammenhang miteinander stehen.

Auch die heutige Wissenschaft kann uns trotz heissen Bemühens noch keine erschöpfende Erklärung über Grund und Wesen der Erkrankung geben.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Erkrankung der Leber. Denn in dem später von uns näher zu beschreibenden Falle handelt es sich nicht nur um Cysten der Leber, sondern

auch der Nieren und Ovarien. Schon jetzt möchte ich voraus bemerken, dass ich über Aussehen, Beschaffenheit und Formverhältnisse der letzten Organe nur habe erfahren können, dass es sich um gewöhnliche seröse Cysten gehandelt hat.

Ich will zunächst den von mir untersuchten Fall von Cystenleber, Cystennieren und Ovarialcysten kurz mitteilen.

Krankengeschichte:

Tag der Aufnahme: 5. Juni 1906.
Tod: 13. Juni 1906.
Name: Therese D. aus Eisleben.
Familienstand: verheiratet.
Alter: 61 Jahre.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Eltern sind alt geworden.

Frühere Krankheiten: Ist immer gesund gewesen, bis auf einige Monate vor der Aufnahme in die Klinik.

Menstruation: Vom 16. bis 45. Jahre regelmässig.

Entbindungen, Aborte, Wochenbett: 2 Entbindungen, kein Fieber, keine Fehlgeburt.

Jetzige Beschwerden: Klagt über Kreuzschmerzen und Blutverlust, die vor 3 Monaten angefangen haben. Diese Blutungen sind unregelmässig. Das Blut ist geronnen oder mehr schleimig, manchmal auch Leibschmerzen, schleimiger Ausfluss.

Frau ist nicht abgemagert.

Aufnahmebefund: Allgemeines Aussehen.

Ernährungszustand: Alte Frau von jüngerem Aussehen gut ernährt mit brauner, gesunder Hautfarbe.

Herz und Lunge: Nichts Bemerkenswertes.

Brüste: Desgl.

Abdomen: Sehr fettreich, aufgetrieben durch einen nicht ganz deutlich abgrenzbaren Tumor von halb prall-elastischer Konsistenz, der sich bis ins kleine Becken fortsetzt und den Douglus vorwölbt. Dämpfungsfigur unregelmässig.

Vulva, Vagina, Vaginalportion: Vulva klaffend, vordere und auch hintere Scheidenwand zum Teil vorliegend. Portio sieht nach hinten.

Uterus: Klein, anteflektiert, nach links vorn verlagert, dem erwähnten Tumor aufliegend.

Tuben und Ovarien: Nicht deutlich abzutasten, vermutlich sind Tumoren ovariellen Ursprungs.

Blase und Urin: —

Parametrier, Douglus: s. O.

Diagnose: Tumor malignum Ovarii duplex, p. Op.: Cystoma ovarii duples, Hydrosalpinx sin., Nierensarkom?

Operation: Laparatomie. Die Tumoren erweisen sich als doppelseitige, ziemlich schlaffwandige Kystome der Ovarien, links mit Hydrosalpinx verbunden. Beim Hervorziehen entleert sich gelblich-klare Flüssigkeit aus den Tumoren. Abtrennen des Stieles erst rechts, wobei ein Teil nicht gefasst wird, und aus dem es später etwas blutet, sodass nachträglich Unterbindung nötig wird. Abtragen des Tumor, dann links ebenso.

Es ergiebt sich, dass retroperitoneal noch Tumoren vorhanden sind, die sich als Nierensarkome beiderseits erweisen und daher zurückgelassen werden müssen. Schluss der Bauchhöhle in üblicher Weise.

Narkose: Stophaïn und Chloroform.

Nachbehandlung:

8. VI. Nach der Operation war Patientin etwas unruhig, erhielt M., sonst Zustand gut.

9. VI. Nacht sehr unruhig. Allgemeinbefinden nicht schlecht. Leib weich, Puls etwas beschleunigt. Nachmittag ist der Leib etwas aufgetrieben. Es bestehen Rückenschmerzen.

10. VI. Da die Auftreibung des Leibes etwas Beschwerden macht: Glyzerinklystiere, danach Stuhlgang und Wunde.

11. VI. Nacht unruhig. Patientin will aufstehen, muss fast jede halbe Stunde umgebettet werden, Dauerkatheter, da Blasenbeschwerden bestehen.

12. VI. Auf Rizinus und Klystiere Stuhlgang. Patientin klagt viel, erhält M., Leib ist etwas aufgetrieben, aber nicht gespannt. Zunge feucht, Puls ziemlich beschleunigt.

13. VI. Auf Klystiere Stuhlgang. Mittags 2 Uhr trinkt Patientin verbotener Weise 1 Flasche Bier, alsdanach Kollaps, von dem sich Patientin trotz Analeptika nicht wieder erholt.

† 13. VI. 06.

Im Anschluss daran möchte ich noch hinzufügon, welche Beschwerden der behandelnde Arzt an der Patientin bemerkte.

Ich erfuhr, dass Frau Th D. seit längerer Zeit an Urindrang litt und 2 Tage vor ihrer Aufnahme in die hiesige Universitäts-Frauenklinik an Blutungen aus der Vagina.

Sektionsprotokoll: Sektion 14. Juni 1906. 12 Uhr. Ehefrau Th. D. 61 J. alt.

Diagnosis post mortem: Laparotomiewunde. Herzparalyse. Lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen. Doppelseitige Cystenniere. Cystenleber. Cholelithiasis. Defekt beider Ovarien.

Mittelgrosse weibliche Leiche von gutem Körperbau, sehr starke Fettpolster.

Abdomen: In seiner Mittellinie eine 12 cm lange (durch Drahtnähte verschlossene) Laparatomiewunde, deren Ränder frischrot sind. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, der Darm sehr gebläht, Netz mässig fettreich, herabgeschlagen. Darmserosa des in der Tiefe gelegenen Darmabschnittes leicht matt, oben spiegelnd, mässig injiziert. Im Abdomen etwas dunkles, flüssiges Blut.

Zwerchfellstand: rechts: unterer Rand der dritten, links: unterhalb der vierten Rippe.

Herzbeutel: liegt in handtellergrosser Ausdehnung vor, reichlich fettüberlagert Nach Herausnahme des Darmes stellen sich beiderseits rechts und links neben der Wirbelsäule je ein der hintern Bauchwand dicht anliegender Tumor ein. Dieselben füllen den ganzen Bauchraum zwischen Wirbelsäule und Umbiegungsstelle der Rippen nach vorn vollkommen aus.

Der rechtsseitige Tumor grenzt oben an die Unterfläche der Leber, der linksseitige an die Milz. Nach abwärts reichen beide bis zur Linea innominata. Beide Tumoren sind von dem Peritoneum überzogen. Ihre Oberfläche ist uneben, höckerig. Die Höcker werden durch mehr oder weniger hervorspringende Cysten gebildet. Nach Herausnahme der Tumoren zeigt sich, dass dieselben die beiden Nieren vollständig ersetzen. Die Ureteren sind, teilweise etwas von den Tumoren überlagert, in normaler Weise vorhanden. Die Tumoren selbst sind zusammengesetzt aus einer grossen Anzahl von Cysten, deren Grösse zwischen der einer Apfelsine und einer Kirsche schwankt. Die Wände der Cysten sind lamellös, papierdünn, von weisslicher Farbe. Hier und da finden sich Orte, wo mehrere Cysten dicht gedrängt zusammenstehen. Zwischen den Cysten kleine Inseln von einem anscheinend derben, weisslichen Gewebe, das keinerlei Zeichnung erkennen lässt, sodass makroskopisch nichts mehr von Nierengewebe vorhanden zu sein scheint.

Der Cysteninhalt besteht grösstenteils aus einer klaren, gelblich-serösen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit, die völlig geruchlos ist. Einzelne sind mit einer gallertartigen, graugelben, durchscheinenden Masse erfüllt. Einzelne Cysten enthalten weiche Konkremente von bröckliger Konsistenz und wechselnder Grösse. Das Grösste von ihnen ist stangenförmig, hat eine Länge von ca. 5 cm und Bleistiftdicke. Die Farbe der Konkremente ist braungelb. Die Ureteren lassen sich bis zu ihrer Einmündung in die Blase und bis zur Ein-

mündung in eine der Cystren verfolgen. Sonst bieten sie nichts Bemerkenswertes.

Leber: Die Oberfläche des Organs ist durchsetzt mit mehreren hasel- bis wallnussgrossen Cysten. Die Kapsel ist sonst glatt und durchscheinend. Beim Durchschnitt durch das Organ zeigt sich dasselbe besonders in den der Vorderfläche benachbarten Partieen durchsetzt mit hasel- bis wallnussgrossen Cysten mit klarem Inhalt. Die Wand derselben ist durch eine zarte, bindegewebige Membran gebildet. Daneben finden sich mehrere mit etwas grünlichem Inhalt erfüllte Cysten, deren Wandung etwas derber erscheint (cystisch erweiterte Gallengänge). Zwischen den einzelnen Cysten teilweise derbe Schwielen, in ihnen an einzelnen Stellen weiche, weissgelbe Konkremente Das Leberparenchym zeigt deutliche Läppchenzeichnung, etwas erhöhten Blutgehalt.

Gallenblase: enthält dunkle, schleimige Galle und einen haselnussgrossen Maulbeerstein.

Nebennieren: etwas erweicht, sonst ohne Besonderheit.

Milz: entsprechend gross, Kapsel glatt, zart. Farbe braunrot, Konsistenz gut, Trabekel, Follikel entsprechend.

Pankreas: etwas blass, gut gekörnt.

Magen: Schleimhaut lebhaft gerötet und geschwollen.

Beide Ovarien fehlen, von ihnen finden sich unterbundene Stümpfe, die mit Blutkoagulo bedeckt sind.

Blase: o. B.

Herz: entsprechend gross, schlecht kontrahiert.

Rechtes Ostium atrioventriculare: für 4 Finger,

Linkes „ „ für 3 Finger durchgängig.

Im Herzen spärliche Mengen Cruor und flüssiges Blut.

Arterienklappen: schliessen.

Epicard: fettreich, spiegelnd.

Klappe: des rechten Herzens stark imbibiert, zart, ebenso Mitralis.

Herzmuskel: von schlechter Konsistenz, von gelblich gefleckter Farbe.

Linke Lunge: von entsprechendem Volumen, Grösse, Gewicht.

Aus dem Bronchus entleeren sich reichliche Mengen schaumiger Flüssigkeit. Schleimhaut injiziert.

Pulmonalis: frei. Pleura überall spiegelnd.

Oberlappen: lufthaltig, Blut- und Saftgehalt erhöht.

Unterlappen: ebenfalls lufthaltig. Blut- und Saftgehalt stärker, wie im Oberlappen.

Rechte Lunge, wie links, nur im Unterlappen ist die Schnittfläche gekörnt und ein luftleerer Herd.

Aortenstamm: ohne Veränderungen.

Beschreibung der Organe (makroskopisch).

Bevor ich zur näheren Beschreibung der Organe schreite, möchte ich bemerken, dass dieselben schon einer 3—4monatigen Formoleinwirkung ausgesetzt waren. Deshalb habe ich die chemische Bestimmung des Cysteninhalts unterlassen.

Die Masse der rechten Niere betragen in der Länge 24, in der Breite (vom Hilus aus gemessen) $13^1/_2$, in der Dicke 12 cm. Dieselbe hat die Bohnenform völlig aufgegeben und die Form eines Kugelsegmentes angenommen.

Zusammengesetzt ist die rechte Niere aus einem Konglomerat von Cysten, deren Grösse von kaum mit blossem Auge erkennbaren bis zur Grösse einer Apfelsine schwankt. Ihre Form ist nicht durchweg kugelig, sondern es finden sich auch ovale, oder mit rundlichen Ausbuchtungen versehene Cysten, scheinbar sind letztere aus mehreren nebeneinander gelegenen Cysten entstanden. Dies „Sich vereinigen" mehrerer Cysten zu einer einzigen kann man in den verschiedensten Stadien beobachten. Hier sind die „Wandleisten" noch ziemlich scharf vorspringend, während sie dort mehr oder weniger abgestumpft sind. Die Wand der Cyste besteht aus einer durchscheinenden, ziemlich derben Membran, deren Innen- und Aussenfläche völlig glatt ist. Der Inhalt der Cysten wird zum grössten Teil von einer durchsichtigen, hellen, manchmal etwas gelblichen Flüssigkeit dargestellt. Hier und da finden sich Cysten, deren Inhalt dunkler gelb, und von einer gallertigen Konsistenz ist, einige sind sogar von der Festigkeit des harten Paraffins, ihre Farbe ist dann meist dunkelbraun. Spaltet man bei einer solchen die Wand, so lässt sich der Inhalt, der die Form der Cyste genau wiedergibt, in toto herausschälen. In einigen Cysten, die beim Durchschneiden der Niere eröffnet waren, fanden sich auch grössere und kleinere Konkremente wieder. An

einigen war die Oberfläche rauh und gekörnelt, an wenigen anderen war die Oberfläche etwas glatter. Alle jedoch zeichneten sich durch einen geringen Festigkeitsgrad aus. Mühelos konnte man sie zwischen den Fingern zu einer weichkrümeligen Masse zerreiben. Ihre Lage war auch nicht durchgehends dieselbe, einmal fanden sie sich der Wand ziemlich fest angepresst, sodass man sie mit der Pinzette lösen musste, wenn dies auch natürlich nicht schwer gelang (diese hatten meist eine mehr glatte Oberfläche). Ein anderes Mal lagen sie locker in der Cyste, sodass sie von selbst herausfielen (diese waren bröckliger als die anderen Konkremente). Die längliche Form war bei den Konkrementen vorherrschend, ihre Dicke schwankte zwischen Rabenfederkielstärke und Kleinbleistiftstärke.

In der Rindenschicht sowie in der Marksubstanz finden sich grosse, mittelgrosse, sowie kleine Cysten ungefähr in demselben Verhältnis angeordnet. Nur finden sich nahe dem oberen Pol der Niere, die Oberfläche weit überragend, die vier grössten Cysten dicht nebeneinander gelagert.

Irgendwelches normales Nierengewebe ist makroskopisch nirgends zu sehen! Das die einzelnen Cysten verbindende Gewebe hat ein ziemlich derbes Gefüge, das mit normaler Nierensubstanz nicht die entfernteste Ähnlichkeit hat.

Linke Niere, deren Längsdurchmesser 23, Breitendurchmesser 11, in der Höhe 8 cm beträgt, hat die bohnenförmige Gestalt der Niere beibehalten. Ihre Grösse bleibt, was Breite und hauptsächlich Höhe anbetrifft, wesentlich hinter der rechten zurück.

Im Allgemeinen bietet die linke den gleichen Befund wie die rechte.

Leber: in der Länge misst dieselbe 24 cm, in der Breite (über den Hilus gemessen) $16^1/_2$ cm.

Der rechte Lappen in der Dicke 10 cm, der linke 8 cm.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lebergewebe zum weitaus grössten Teil erhalten, ebenso ist die Oberfläche in verhältnismässig geringem Grade verändert. Die meisten

Cysten finden sich an der Unterfläche des Organes und am scharfen Rand des rechten Leberlappens. In ihm kann man zwei grössere Cystenherde unterscheiden und zwar liegt der eine an der Unterfläche des rechten Lappens, ziemlich rechtsseitlich. Derselbe nimmt ein Viertel des gesamten rechten Lappens ein.

Der zweite Herd findet sich an der Oberfläche und die Cysten sind in Gestalt eines ca. 7 cm langen und 4 cm breiten Streifen angeordnet. Ihre Grösse schwankt zwischen Erbsen- und Kirschgrösse. In dem erst erwähnten Herd finden sich fast nur solche von Hasel- bis Wallnussgrösse. Einige wenige konfluieren, sonst sind sie aber stets streng durch Zwischenwände geschieden. Das übrige Leberparenchym ist durchsetzt mit kleinen Stecknadelknopf- bis Erbsengrossen Cysten. Nirgends ist das Parenchym völlig geschwunden, auch die Cystenherde durchziehen schmale Streifen von Lebergewebe.

Der Spiegelsche Lappen weist nur an seinem oberen Rande eine etwa Kirschgrosse Cyste auf, sonst ist er völlig frei von Cysten.

Auch in dem linken Leberlappen ist die Anzahl der Cysten wesentlich geringer im Gegensatz zu rechts. Nur an der Oberfläche des linken Lappens findet sich eine Apfelsinengrosse, die grösste des gesamten Organs. Ihre Innenfläche ist glattwandig, ohne jede Ausbuchtung.

Die Wand der Cysten wird durch ein derbes, lamellöses Bindegewebe gebildet, das den Inhalt der einzelnen Cysten durchscheinen lässt. Die Cysten sind scharf abgegrenzt gegen das umgebende Gewebe. An der Oberfläche, gerade vom Sektionsschnitt geteilt, findet sich eine Cyste, deren Wand eine grauweissliche Auskleidung von sulzig gallertiger Konsistenz hat, die Wand ist $2^1/_2$ mm dick, dicht daneben eine zweite, bohnengrosse von weisslicher Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Die Form der Cysten hat nur mit wenigen Ausnahmen die einer Kugel. Einige sind mehr oval, aber nur ganz wenige sind mit Ausbuchtungen versehen.

Der Inhalt der Cysten wird von einer hellen, durchsichtigen Flüssigkeit dargestellt, nur in der Nähe der Gallenblase finden sich zwei grüngallig verfärbte Cysten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Präparate wurden der bekannten Formol-Alkohol-Behandlung unterzogen, in Paraffin, auch in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, sodann nach Weigert und van Gieson.

In sämtlichen Bildern ist in grössern oder geringerem Masse Nierengewebe vorhanden, überall zeigen sich schwere parenchymatöse Degenerationen und eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Das Epithel zeichnet sich dadurch aus, dass es sich überaus leicht von der membrana propria löst. An einigen Stellen finden wir kernarmes, derbes Bindegewebe, an andern Stellen sehr zellreiches, junges Keimgewebe.

Betrachten wir zunächst den Bau einer grösseren Cyste.

Die Wand besteht zumeist aus einer Bindegewebsschicht mit epithelialer Auskleidung. Das Bindegewebe ist bald stärker, bald weniger stark gewuchert, überall in konzentrischen Zügen angeordnet. Ist die Wand sehr stark, so kann man deutlich drei Schichten unterscheiden, eine innere und äussere kernarme, eine mittlere kernreichere. Die dünnere Cystenwand dagegen wird durch ein einheitliches, derbes, nicht besonders kernreiches Bindegewebe gebildet. Die epitheliale Wandauskleidung bildet meist einfaches Plattenepithel. Sehr häufig hat sich das Epithel vom Bindegewebe abgehoben und liegt bänderartig im Lumen der Cyste.

Der Inhalt der grösseren Cysten wird zumeist durch eine homogen gefärbte, anscheinend hyaline Masse dargestellt, in deren Zentrum wir häufig ein zartfädiges Maschenwerk finden, auch abgestossene Epithelien und Blutkörperchen, aber stets vereinzelt, finden sich in dem Cysteninhalt.

Die Wand der mittleren und kleineren Cysten besteht im Durchschnitt aus einem wellig angeordneten Bindegewebe von nicht allzufestem Gefüge. Vielfach finden sich noch Überreste von gewundenen Harnkanälchen, die bald im Querschnitt, aber auch im Längsschnitt getroffen, Kanäle von verschiedener Weite des Lumen bilden. Auch Blutgefässe finden sich in die Bindegewebszüge eingeschlossen. Die epitheliale Wandbekleidung ist kubisch, nähert sich aber auch dem Cylinderepithel, sie findet sich einschichtig, weniger häufig mehrschichtig. Als Cysteninhalt finden wir bald eine körnige, bald eine homogene Masse. Sämtliche Harnkanälchen, soweit sie erhalten sind, zeigen cystische Erweiterungen von den verschiedensten Dimensionen. An einigen Stellen hat sich zwischen die Kanälchen reichliches Bindegewebe geschoben, an anderen Stellen stossen die Wände direkt an einander, sodass nur ein schmales Septum zwischen zwei cystisch bedeutend erweiterten Kanälchenlumina sich findet. In dem Lumen findet sich ein meist spärlicher, körniger, dreifädiger Inhalt.

Glomeruli: Nur ein geringer Bruchteil derselben ist intakt geblieben. Der grösste Teil zeigt ein stark verändertes Aussehen. Man sieht die Bowmannsche Kapsel wesentlich verdickt, zwischen ihr und dem Gefässknäuel einen cystisch erweiterten Raum. Letzterer ist öfters mit körniger oder feinfädiger Masse erfüllt. Das Gefässknäuel findet sich manchmal auf einige wenige Gefässschlingen reduziert, der Kapselraum ist bis auf das doppelte und noch darüber vergrössert, sodass der Ursprung sich nur undeutlich erkennbar macht.

Blutgefässe: ihre Zahl ist im Grossen und Ganzen nicht vermehrt. An einigen zeigen sich keine Veränderungen, bei anderen kann man leicht eine starke Wandverdickung, die an einigen das Lumen um ein Beträchtliches verengt, wahrnehmen. Papilläre Wucherungen habe ich in keinem Präparat wahrnehmen können, wohl waren einige Cystenwände etwas vorgebuchtet, aber auch nur in geringem

Grade, sodass sie kleine papilläre Wucherungen vortäuschen konnten.

Makroskopisch sieht man an dem Organ noch einen grossen Teil des Gewebes erhalten.

Das Gesamtresultat der gemachten Beobachtungen ist demnach Folgendes. Wir finden, dass das Lebergewebe in seiner Gesamtheit sich noch in einem verhältnismässig gutem Zustand befindet. Die Bälkchenanordnung der Leberzellen besteht zumeist noch, an den verschiedensten Stellen finden wir deutliche Läppchenzeichnung. Das interstitielle Bindegewebe ist stark in Wucherung begriffen, es scheint überall von der Glissonschen Kapsel auszugehen, bald finden wir breite Bindegewebszüge, bald äusserst zarte Fäden. Die Wandung einer grossen Cyste wird durch ziemlich derbes konzentrisch angeordnetes Bindegewebe gebildet, das peripher etwas kernreicher ist, als zentral. Die Wandauskleidung bildet einschichtig plattes Epithel an der einen Cyste, mehr kubisches an der anderen. An einigen Stellen hat sich der Epithelbelag von dem Bindegewebe abgehoben, liegt bänderartig frei im Lumen der Cyste. Den Inhalt bildet ein zartes Maschenwerk.

Die eben beschriebenen Cysten finden sich stets im Bereiche der Glissonschen Kapsel.

Sämtliche Gallengänge tragen die Anzeichen des Wucherungsprozesses an sich.

Selbst in sonst ganz intakt erscheinendem Lebergewebe ist die Wandung der Gallengänge beträchtlich verdickt, das Lumen erweitert. In unseren Bildern herrscht folgendes Aussehen der Gallengänge vor.

Die Wand der Gallengänge ist bindegewebig gewuchert, das nirgends fehlende, auskleidende Epithel ist einschichtiges, auch mehrschichtiges kubisches. Manchmal finden wir die Gallengänge auch kanalartig sich vorschiebend, sie werden dann durch zwei parallel nebeneinander herlaufende Epithelreihen gebildet.

Einige Gallengänge zeigen eine beträchtliche cystische Erweiterung, wir finden sie sowohl einzeln für sich bestehend, häufiger noch zu einem Maschenwerk angeordnet. Oft kommunizieren sie auch untereinander, man sieht dann noch die Reste des durchgebrochenen Septums in den gemeinsamen Raum hineinragen. Jedoch sind diese durchgebrochenen Septen nicht mit den papillären Wucherungen der Gallengänge zu verwechseln. Denn ganz deutlich sind diese in den vorliegenden Präparaten zu erkennen. Und zwar in zwei Formen. Bei der einen Form bestand das Gebilde aus einer mehr scharfen bindegewebigen Erhebung, die mit ein- oder mehrschichtigem Epithel bekleidet, letzteres häufiger. Oder wir finden eine rein epitheliale Wucherung in das Lumen des Raumes hineinragen. Allerdings fand sich die letztere Erscheinung weniger häufig. Von den Überresten der durchgebrochenen Septen lassen sie sich leicht dadurch unterscheiden, dass bei den Septenresten auf der Spitze der Epithelbelag fehlte, überhaupt kein „abgeschlossenes“ Gebilde war, anders hingegen die papillären Wucherungen. Das Bindegewebe zeigt ein bald kernreicheres, bald kernärmeres Aussehen. In dem Lumen der erweiterten Gallengänge finden sich körnige, aber mehr noch schollige braungelbe Massen, sowie Epithelien, einzeln sowie gruppenweise. Ich konnte auch beobachten, wie sich feine, schmale Epithelschläuche in das umgebende Lebergewebe einschoben, und zwar besonders an einer Stelle sehr auffällig, wo in kurzen Zwischenräumen 5 oder 6 solcher Gebilde von längerer Ausdehnung zu beobachten waren. Hier und da fanden sich noch Überreste von Leberparenchym vor, vom Bindegewebe eingeschlossen. In eben demselben Bilde fand sich noch ein anderer interessanter Vorgang, man konnte nämlich eine Neubildung von Leberzellen in allen Stadien der Entwickelung verfolgen. Die Zellen waren nicht regelmässig in Bälkchen angeordnet, sondern lagen in ungeordneten Haufen. Es handelt sich unzweifelhaft um eine Hyperplasie des Lebergewebes.

In dem Verhalten der Blutgefässe habe ich nicht besonders Bemerkenswertes beobachten können. Nur fand sich in allen Fällen die Vena centralis ziemlich erweitert und ihre Endothelauskleidung gut sichtbar.

Braune Pigmentflecke fanden sich verschieden in sämtlichen Bildern verteilt.

Ausserdem fanden sich mehrere cystenähnliche Gebilde in den Präparaten, auf die wir später, was Bau der Wand und des Inhalts anbetrifft, noch näher eingehen werden.

Leber.

Wir können den cystischen Erkrankungen, wie Langenbruch es getan hat, folgende Einteilung geben:

I. Erworbene.
II. Angeborene.

I. Erworbene teilt Langenbruch noch weiter ein in:
   1. Einfach cystische.
   2. Allgemeine cystische.

Leppmann hat diese Einteilung nicht beibehalten, sondern spricht seinerseits von:

I. Galleinstauungscysten.
II. Flimmerepithelcysten.
III. Dermoidcysten.
IV. Epithelialen Cystomen.
   1. „Eine einzige grosse Blase".
   2. Konglomerat „verschieden grosser Blasen".
   3. Bei einer grossen Blase sind die Auswüchse der Innenwand verzweigt und bilden so „eine Menge ineinander übergehende Hohlräume"; ein Cystodenoma papilliana.
V. Lymphcysten.

Die Leppmann'sche Einteilung lässt aus der Bezeichnung sofort in pathologisch-anatomischer Hinsicht erkennen, welcher Art die Erkrankung ist. Denn der Streit, ob kon-

genital oder erworben, ist bezüglich einer bestimmten cystischen Entartung der Leber noch nicht entschieden.

C. Hofmann macht Leppmann allerdings den Vorwurf, seine Einteilung verallgemeinere zu sehr und stelle klinisch nicht zusammengehörige Fälle nebeneinander. Die Gallenstauungscysten entstehen, wie der Name besagt, durch Gallenstauung, und zwar infolge von narbigen Strikturen oder Steinen. Es entstehen dann, nach Virchow, Haselbis Wallnussgrosse Erweiterungen. Inhalt ist verschieden, bald helle seröse Flüssigkeit, wie wir sie auch bei dem Hydrops vesicae felleae vorfinden, oder Galle. An festen Bestandteilen: Cholesterin, Pigment, Haematoidin.

Die Flimmerepithelcysten, von denen bis jetzt 14 Fälle verzeichnet sind, zeichnen sich erstens durch die Wandauskleidung, kubisches und rundliches Epithel mit Flimmerhärchen, zweitens durch ihren typischen Sitz am lig. suspensorium hepatis auf der Lebervorderfläche nahe dem scharfen Rande aus. Inhalt in allen Fällen: eiweisshaltiger Schleim, ausserdem Detritusmassen und Fettropfen. Die Cyste ist einkammerig. Eberth, Friedreich, Recklinghausen haben je einen Fall erwähnt, Zahn hat elf Fälle hinzugefügt.

Friedreich hält sie für eine partielle Abschnürung und Ausdehnung eines Gallenganges.

Eberth sagt, dass man die Frage, ob die Cysten eine Neubildung von Flimmerepithel erhalten, oder ob es ein kongenitales Gebilde sei, noch nicht abschliessend beantworten könne.

Zahn nimmt kongenitalen Ursprung an, analog den Flimmercysten des Oesophagus, der Pleura u. s. w.

Aschoff kommt in neuester Zeit auf diese Frage zurück. Er fasst die beiden Hauptlebergänge, aus denen Gallenblase und Leber entstehen, als Divertikel auf, zieht dann den Schluss, dass hier Abschnürungen vorlägen, analog den intramesenterialen Divertikeln. Begründet es mit der Flimmerepithelauskleidung und dem Sitz zwischen Bindegewebskapsel und Peritoneum.

Dermoidcysten: ein Fall von Meckel beobachtet.

Lymphcysten kommen selten und angeblich meist bei älteren Frauen vor.

Unter die epithelialen Cystome ist unser Fall zu rechnen und zwar zu den Cystomen, „die als Konglomerat verschieden grosser Blasen in Erscheinung treten".

C. Hofmann teilt übrigens Leppmanns Ansicht, dass die Trennung zwischen einer grossen unilokulären Lebercyste und der multiplen Cystenbildung keine grundsätzliche sei. Erstere repräsentiere nur ein fortgeschritteneres Stadium der Letzteren, in „räumlicher" und „zeitlicher" Beziehung. Lassen wir jedoch diesen Punkt unerörtert und beschäftigen wir uns mit der Form der cystischen Lebererkrankung, welche wir in der Litteratur mit folgenden und ähnlichen Namen bezeichnet finden:

„Multiple Cystenbildung der Leber, cystische Degeneration, Cystenleber, Cystadenoma hepatis oder Adenocysten, Cystadenoma papilliferum oder papilliforme, Cystosarkoma hepatis, dégéneration polykystique du foie, angiomes biliaires." Die erste Erklärung für das Zustandekommen der Cysten suchte man naturgemäss durch eine Gallenstauung zu erklären. Als ursächliche Momente sah man schrumpfendes Bindegewebe, Steine, zuletzt auch Parasiten an.

So beschreibt Frerichs eine multiple Cystenbildung bei Lebercirrhose. Juhel-Rénvy glaubt, dass die Cystenbildung eine Folge der primär auftretenden Cirrhose sei. Auch Fabourin spricht die Cirrhose als Ursache an. Er spricht ganz klar aus, dass unter seinen Fällen sich bei dem einen eine alte chronische Entzündung zeigte. Die Leber war voller Bindegewebszüge, die alte und neue Gallengänge einschlossen. Die alten waren mit Epithelpröpfen verstopft, wohingegen „die neuen sichtbar aus Leberzellbalken hervorgingen" (nach Siegmund V. A. 115).

Frarier macht eine völlige Versperrung des Ductus choledochus und cysticus verantwortlich, er fand bei seinem Fall bis haselnussgrosse Cysten vor.

Weiterhin sei noch erwähnt, dass Robberts, Terburgh und Keen auf Grund ihrer Untersuchungen Parasiten für die Veranlassung zur Cystenbildung halten.

Robberts schwebte bei seiner Annahme das Bild der Coccidiose einer Kaninchenleber vor, er glaubte, dass das Coccidium oviforme das veranlassende Moment sei. Kaufmann schreibt, dass dieselben beim Menschen sehr selten, beim Kaninchen häufiger seien. Sie sitzen dann in den Gallengängen und bilden weisse, käsige oder käsig-eitrige Herde, das Epithel der Gallengänge wuchert papillenartig, sodass „die Knoten adenomatösen Geschwülsten gleichen".

Terburgh will in seinem Präparat Gebilde gesehen haben, die er Gregarinen nennt, Taenieneiern ähnlich.

Die Ansicht, welche wohl die meisten Anhänger zählt, fasst die Cystenbildung als eine echte Geschwulst, als ein Adenokystom auf.

So beschäftigte sich Siegmund im Jahre 1888 näher mit dieser Frage und äussert sich an der Hand eines Falles, der viel Gemeinsames mit dem unsrigen darbietet, ungefähr so: „Nach Ausschluss aller jener Ursachen, welche Cysten hervorzurufen im Stande sind, muss man die Möglichkeit, die Cysten seien echte Neubildungen, Adenome, in Betracht ziehen." Er nennt dann die Auswüchse der Gallengänge „Knospen" oder „Sprossen", unterscheidet zwischen „Vollknospen" und „Hohlknospen". Vergleicht sie mit den ihnen ähnlichen Ovarialkystomen.

Auch Nauwerck und Hufschmid sprechen sich dahin aus, dass die Cystenlebern als „echte Neoplasmen" aufzufassen seien.

C. v. Kahlden: „Bezüglich der Lebercysten kann ihrer Lage nach kaum ein Zweifel bestehen, dass es sich um Adenome, resp. Adenokystome der Gallengänge handelt."

v. Hippel vertritt in seiner Arbeit: „Ein Fall von multiplen Cystadenomen der Gallengänge . . ." die Auffassung, dass die fraglichen Lebercysten von einer Wucherung

der Gallengänge, die geschwulstartigen Charakter trüge, herrühre.

Ebenso führen Dmochowski und Janowski die Cysten auf eine Vermehrung der Gallengänge zurück, und bezeichnen dieselben als Fibro adenoma cystoides.

W. Müller beschreibt auch eine hochgradige Neubildung von Gallengängen, und sieht in ihr den ebengenannten Prozess. Allerdings trat auch in einem seiner Fälle die Bindegewebswucherung in den Vordergrund.

Aschoff äussert sich: „Wenn wir hier keinen genügenden Reiz für die epithelialen Neubildungen in einer Entzündung finden können, so erscheint es mir gerechtfertigt, von Geschwulst zu sprechen und demgemäss auch hier den Namen eines Cystadenoms der Leber und Nieren zuzulassen.“ Diese Worte äussert er in Bezug auf Cystenleber und Cystennieren (Lubarsch-Ostertag, Jahrg. 1895).

Boye spricht sich zwar nicht unbedingt dahin aus, ob auch er seinen Fall zu den Adenokystomen rechnet. Aber ich glaube es immerhin annnehmen zu können, da er die Annahme, dass es sich um eine Neubildung, ein Cystadenom handele, für „die einleuchtendste und jetzt fast allgemein angenommene Erklärung“ hält.

Leppmann rechnet, wie oben erwähnt, die Cystenleber zu den „epithelialen Cystomen“ resp. „Cystadenomen“.

C. Hofmann bezeichnet seinen Fall selbst „als ein charakteristisches Cystadenom“.

Dunger, der in einem seiner Fälle: „Über die ganze Leber ausgedehnte Verbreitung von cylinder-epitheltragenden Gängen, . . . die sich hier und da erweitern“, sah, glaubt es mit dem Beginn einer cystischen Degeneration der Leber zu tun zu haben. Er schliesst eine Entzündung entschieden aus und glaubt, es sei der Anfang einer Neubildung, Adenokystom. Der von Dunger beobachtete Fall scheint mir in einem ähnlichen Stadium der Entwickelung zu stehen, wie die von Birch-Hirschfeld, Kelsch und Kiener, die von

„sinusartigen Vorbuchtungen", „Vortreibungen" und „Erweiterungen" sprechen.

Birch-Hirschfeld gibt die Möglichkeit der Adenombildung durch Gallengangsepithelwucherung, ebenso in etwas einschränkender Weise Kelsch und Kiener. Birch-Hirschfeld lässt auch „gewisse multiple Cystenbildungen der Leber" aus derartigen Gallengangsadenomen enstehen, wohingegen Kelsch nnd Kiener einen derartigen Vorgang nicht näher erörtern. Hierauf könnte man die Fälle von Hueter und Naunyn folgen lassen, die ein etwas vorgeschritteneres Stadium darstellen.

Hueter bezeichnet seinen Fall selbst als Cystadenom.

Naunyn den seinigen als Cystosarcoma hepatis, meint im Grunde aber denselben Vorgang.

Malassez erklärt sich die Entstehung der Cysten durch einen neoplastischen Prozess.

C. Schmitz's Ansicht über die Degeneration der Leber geben folgende Worte wieder: „Was nun die Lebercysten betrifft, so gehen dieselben, wenigstens in dem mir zur Untersuchung vorgelegenen Falle, nicht von den praeexistierenden, sondern von in grosser Zahl neugebildeten Gallengängen aus, so dass man auch hier die Veränderung als ein Adenokystom zu bezeichnen hat."

Zuletzt möchte ich noch einige einzeln dastehende Ansichten erwähnen:

So Henke in seinem Fall — es handelt sich um ein neugeborenes Kind, das während des partus zum exitus kam, er erwähnt besonders, dass es frischtot war. Derselbe glaubt die vorgefundenen, mit Galle gefüllten Cysten durch eine intrauterine Entzündung erklären zu können. Er glaubt sich zu dieser Annahme berechtigt, um so mehr, als er eine reichliche kleinzellige Infiltration gefunden hat.

Chrobak neigt zu der Auffassung, dass sein Fall — eine 46 Jahre alte Frau — eine Leberdegeneration infolge Cysten des Lymphgefässsystems hätte. Chrobak begründet seine Behauptung damit, dass er keine Gallenbestandteile in

dem Cysteninhalt gefunden. Dieser Grund dürfte nicht ausschlaggebend sein, da ja mit der Zeit, analog dem Hydrops vesicae felleae, die Galle resorbiert werden kann.

Lejars teilt uns in seiner Arbeit Duynets Ansicht mit, die darin gipfelt, dass bei gewissen Personen eine Neigung zu cystischen Entartungen der drüsigen Organe bestünde.

Lejars stellt für seine Person auch für die Leber, analog den Ovarien, die Hypothese einer „généralisation néoplasique" auf. Doch sagt er selbst, dass auf Grund der vorhandenen Resultate seine Ansicht nur auf einem schwanken Grund basiere.

Bard und Lemoine versuchen in ihrer Arbeit nachzuweisen, dass die Neigung zur Cystenbildung auf einem Entwicklungsfehler der membrana propria der Drüsenkanäle beruhe, der kongenitalen Ursprungs sei.

In allerneuester Zeit hat nun Sato Kauko noch einen Fall mitgeteilt — es handelt sich um eine 76 Jahre alte Frau, deren Leber multiple Cystenbildung bis Kirschkerngrosse Cysten aufwies. Er legt seine Ansicht in folgenden Worten dar: „Es ist nun klar, dass es sich in unserem Fall nicht um ein Cystadenom oder um eine ähnliche Bildung handelt, weil Zellsprossungen oder neugebildete Gallengänge in der Umgebung fehlten" . . . „Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich in unserem Falle um oberierte Gallengänge, aus denen sich die Geschwulst entwickelte."

Cirrhotische Prozesse an der Cystenleber haben ausser Sabourin noch Siegmund, Dmochowski und Janowski, Müller, Boye und Borrmann gefunden. Besonders Siegmund und Borrmann erörtern die Frage eingehender, in welchem Zusammenhange die beiden Prozesse zu einander stehen.

Siegmund unterscheidet zwei Arten von Bindegewebe, die sich unter einander durch Verbreitungsform, Alter, Sitz und Gehalt an Gallengängen unterscheiden. Die eine ver-

dankt ihren Ursprung einer Hepatitis interstitialis und ist überall da zu finden, wo die Cysten fehlen. Ebenso haben Dmochowski und Janowski, um dies gleich einzufügen, die Bemerkung gemacht, dass gerade dort, wo der cirrhotische Prozess besonders intensiv war, keine Cysten sich fanden.

Die andere Art von gewuchertem Bindegewebe ist zellreich, trägt die Anzeichen der frischen Entwicklung und scheint mit der Adenombildung in innigem Zusammenhang zu stehen.

Hepatitis und Adenombildung, so fährt Siegmund weiter fort, sind unabhängig von einander. „Das junge Bindegewebe ist nicht die Mutter der Adenome", sondern umgekehrt. Die Leber antwortet auf den Reiz mit Bindegewebsentwicklung. So sind nach Siegmunds Ansicht die Hepatitis interstitialis und die Cystenbildung zwei getrennte, neben einander sich entwickelnde Vorgänge. Die Erfahrung beweist die Richtigkeit seiner Anschauung, wir finden häufig Cirrhosen in allen Entwickelungsstadien ohne Cystenbildung und umgekehrt Cystenlebern ohne cirrhotische Prozesse. Doch hören wir weiterhin, wie Borrmann sich in seiner umfassenden Arbeit zu dieser Frage stellt.

„Diese Befunde Siegmunds decken sich mit den meinigen, und obwohl Siegmund dieselben nicht weiter verwertet und deutet, so trifft seine im Anschluss an die Befunde gegebene Meinungsäusserung in der Hauptsache das, was ich in den Vordergrund rücken möchte: die Wichtigkeit des kombinierten Wachstums von Epithel und Bindegewebe für die ganze Deutung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses." „Eine Cirrhose als Ursache der Erkrankung annehmen zu wollen, halte ich nicht für richtig."

Borrmann bestreitet nun nicht das Vorkommen einer Cirrhose in einer Cystenleber, aber dann ist sie ein „für sich bestehender konkomittierender Krankheitsprozess", auch können sekundär entzündliche Wucherungsprozesse hinzukommen. Er begründet nun seine Ansicht damit, dass sehr selten Cystenleber und cirrhotische Prozesse beobachtet werden, hingegen

Cirrhose ohne Cysten ein häufig beobachtetes Krankheitsbild ist. Der zweite massgebende Grund ist die lange Dauer des Prozesses. Der von ihm beobachtete Patient hatte schon 18 Jahre vor seinem Tode Beschwerden, also, nach dem zufälligen Sektionsbefunden zu urteilen, musste damals der Prozess schon eine ziemliche Höhe errreicht haben. Man wird dann den Anfang des Leidens auf eine bedeutend frühere Zeit zurückdatieren können. Auch dies würde einer cirrhotischen Degeneration widersprechen, da dieselbe kaum den zehnten Teil der Zeit zu ihrer Entwicklung braucht.

Auch der von mir beschriebene Fall würde gegen die Annahme einer Cirrhose sprechen — abgesehen von dem mikroskopischen Befund, der dieser Theorie durchaus nicht als Stütze dienen könnte, da die Bindegewebswucherung nur in der Nähe der adenomatösen Bezirke auftritt. Ausserdem finden sich zahlreiche, mehrere Gesichtsfelder einnehmende Bezirke von völlig intaktem Lebergewebe, während inmitten dieses gesunden Gewebes die Gallengänge Wucherungserscheinungen tragen. Daher kann ich das vorgefundene gewucherte Bindegewebe auch nur als eine Erscheinung auffassen, mit der die Leber den durch die Cystenbildung hervorgerufenen Reiz beantwortet. Dass ein Reiz von seiten der Cysten auf das Organ tatsächlich hervorgerufen wird, beweist uns auch an einer andern Stelle die Bildung eines regellos angeordneten Lebergewebes, dessen Neubildung man ganz deutlich verfolgen kann. Weiterhin kann man unsern Fall, wenigstens was die Leber angeht, als einen „zufälligen Sektionsbefund“ ansehen, denn noch nie hatte die Frau irgend welche Beschwerden von seiten der Leber gehabt, nie Ikterus. — Cirrhose ist meist von Ikterus begleitet. — Ausserdem wäre die Frau infolge der cystischen Degeneration noch nicht gestorben, denn das Organ hatte im Vergleich zu andern cystisch degenerierten Lebern noch genügend funktionsfähiges Parenchym aufzuweisen.

Die Möglichkeit, dass einmal Parasiten die Veranlassung zur cystischen Degeneration der Leber, wie sie

Roberts, Keen (Coccidium oviforme), Terburgh (Gregarinen, protozoen-ähnliche Gebilde) gesehen haben wollen, herbeiführen, lässt sich wohl nicht gut direkt von der Hand weisen. Aber diese Fälle machen einen verschwindend kleinen Bruchteil der beobachteten Fälle aus, sodass sie nicht wesentlich in Betracht kommen. Denn stets würden diese Gebilde die Aufmerksamkeit des Beobachters erregt haben. C. Hofmann hält es nicht für ausgeschlossen, dass Terburgh die von ihm beobachteten Korkzellen als Parasiten angesehen habe.

C. Schmitz und Boye betonen besonders, dass sie an frischen, wie Schnittpräparaten, vergeblich nach diesen Gebilden gesucht. Zwar hebt Boye den Unterschied zwischen einem Präparat einer Coccidien-Kaninchenleber und einem Präparat aus der von ihm beschriebenen Leber hervor, aber ich glaube nicht, dass dies gerade glücklich gewählt. In Boyes Fall sind die Cysten glattwandig, in vielen anderen beschriebenen Fällen weisen sie Wucherungen papillärer Form auf, die eben an das Bild eines Adenoms erinnern.

Nach Kaufmann ist dies auch gerade für die Kaninchenkoccidienleber typisch.

Experimentelle Untersuchungen, an der Leber ausgeführt durch Lellmann, an der Niere durch Albarran, zeigen (nach Aschoff), dass bei einem Verschluss der Hauptausführungsgänge stets nur eine wesentliche Erweiterung der Ausführgänge eintritt.

Lellmann konstatierte nun zwar, dass in den ersten 24 Stunden die Gallengangskapillaren eine ganz geringe Erweiterung zeigten, aber auf dieser Stufe blieben sie tagelang stehen.

In Norths Fall bei multipler Cystenbildung der Leber fanden sich im Duct. choledoch 2 Steine und in der Gallenblase 1 Stein, jedoch ohne dass die ausführenden Gänge irgendwelche cystische Veränderungen zeigten. Auch in unserem Falle wurden in der Gallenblase ein haselnussgrosser Stein gefunden, jedoch zeigte die Gallenblase weder eine

Erweiterung, noch die ausführenden Gallengänge irgend eine Veränderung, die darauf hätte schliessen können, irgendeinen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem vorgefundenen Stein zu finden. Daher lässt sich wohl auch in unserem Falle diese Erklärung für das Zustandekommen der Cysten unbedingt verneinen.

Wenn wir nun die „Einzelanschauungen“ über multiple Cystenbildung der Leber bei Seite lassen, so käme nur noch die Adenokystomtheorie in Betracht. Bevor ich nun näher auf diese Frage eingehe, möchte ich noch erwähnen, dass mir eine grosse Ähnlichkeit zwischen den Fällen von Siegmund, zum Teil auch dem Fall von Müller, aber vor allen Dingen zwischen Borrmanns Fall und dem meinigen auffiel. Alle 3 genannten Autoren sind Anhänger der Adenokystomtheorie, auch ich kann mich auf Grund meines mikroskopischen Befundes nicht der Ansicht verschliessen, dass es sich auch bei mir um eine echte Neubildung handelt, bei der die normalerweise vorkommenden Lumina cystisch entartet sind, also ein Adenokystom. Bei Borrmann sowohl, wie im vorliegenden Fall handelt es sich um eine cystische Degeneration der Leber und beider Nieren, in unserem Fall kommt noch, da es sich um eine Frau handelt, eine ebensolche Veränderung der Ovarien hinzu. Allerdings sieht man makroskopisch schon, dass es im Fall Borrmann sich um einen in der Entwickelung fortgeschritteneren Prozess handelt.

Grösse, Inhalt, Wände der Cysten sind bei beiden gleicher Natur, jedoch findet sich bei mir bedeutend mehr funktionsfähiges Parenchym.

In Borrmanns Präparaten war von acinöser Zeichnung nichts zu sehen, ich sah in mehreren Bildern die Acini deutlich gezeichnet, ohne Bindegewebswucherung. Verschiedene Stellen wiesen braune Pigmentflecke auf. Cysteninhalt: meist körnig, fädig, in einigen Cysten mehr scholliger Natur. Cystenwände verhalten sich bei beiden ebenso, nämlich central das kernärmere, peripher das kernreichere Bindegewebe. In

einem Falle hatte es den Anschein, als ob das kernreichere in der Mitte läge, aber hier stiessen zwei Cystenwände zusammen. Auch ich konnte die Entartung in allen Stufen verfolgen, beginnend mit dem etwas gewucherten und erweiterten Gallengang, dann Gallengänge die untereinander anastomosieren und ein Netzwerk bilden, sodann die verschieden grossen Cysten.

Epitheliale Auskleidung verhielt sich überall gleich, einmal fand sich Cylinderepithel.

Wie schon vorher kurz erwähnt, fanden sich ausser den Cysten noch Gebilde, deren ganzer Bau meine besondere Aufmerksamkeit erregten. Ich will jetzt noch einmal näher auf sie eingehen.

Die Wand besteht aus einem kernarmen Bindegewebe, das in lockeren Fibrillen angeordnet ist, sie ist scharf gegen das umgebende Parenchym abgesetzt. Der Binnenraum wird ausgefüllt von einem lockeren Fasergewebe, dessen spärliche Kerne eine spindlige Gestalt besitzen. Die Anzahl der Kerne ist central geringer, als peripher. Vielfach sieht man genau, wie die Faserzüge des binnenräumlichen Inhalts fest an der geschlängelten Wand anhaften, ja deutlich in sie übergehen, sich mit ihr verflechten. Auch Borrmann, auf dessen Ansicht wir später noch zurückkommen werden, hatte denselben Befund. Beschreibung und Zeichnung dieses „interessanten histologischen Befundes“ gleichen meinem Bild bis in die kleinste Einzelheit. Bau der Wand, Inhalt völlig gleicher Natur. Epitheliale Wandauskleidung fehlte stets. Elastische Fasern fanden sich in den nach Weigert gefärbten Präparaten meist an der äussern Wandabgrenzung, manchmal auch in der Wandmitte, bei Borrmann jedoch zumeist in der Nähe des Lumen.

Ebenso haben Saburin, Müller und Siegmund diese Gefilde beobachtet.

Saburin nennt sie „Cystenleichname“, und sieht sie als Produkt eines Heilungsvorganges an.

Müller sagt in Bezug auf sie, dass es sich um einen „Obliterationsprozess der Gallengänge“ handle. Er spricht auch

von einer Fältelung und einem stark „geschlängelten Verlauf der Membran“. Der Binnenraum war auch bei ihm erfüllt von Bindegewebe mit spindligen Kernen. Ihm kommt bei diesem Gebilde der Gedanke an die Bildung der Corpora alba und der Arterie der Graf'schen Follikel, mit denen sie eine grosse Ähnlichkeit haben. Jedoch hatten Müllers Gebilde eine epitheliale Wandauskleidung, die die andern Beobachter vermissen.

Siegmund sagt: Der Verdacht, sie stelle die veränderte Wahl einer Cyste dar, ist naheliegend und man könnte an einem Rückbildungsvorgang denken.“

Ausserdem wird er „an das Bild einer Vene mit Organisation eines Thrombus erinnert“, hierzu wird er durch die Füllmasse, die bald Faserstoff, bald Schleimgewebe, bald Bindegewebe mit Kernen, bald gefüllte Gefässe zeigt, verleitet. Jedoch hätten die Cysten keinen einer Organisation fähigen Inhalt.

Dies letzte Bild greift Borrmann auf, während er die Ansicht, es könne eine alte Cyste sein, verwirft. „Um nun auch meine Vermutung, dass es sich um organisierte Thrombusmassen in einem Gefäss handle, muss ich den Nachweis zu erbringen versuchen, dass wir es bezüglich der Wand tatsächlich mit einem Gefäss zu tun haben.“ Die Wand einer alten Cyste besteht nach Borrmann nur aus „dichtgeschichteten, hyalinen, kernarmen Bindegewebe“, also ganz anders, wie die des erwähnten Befundes. In diesem besteht die Wand aus gewelltem, dichtgeschichtetem, lockerem Bindegewebe, zwar auch fast kernlos, die scharf abgesetzt ist, während das Bindegewebe bei alten Cysten allmählich in die Umgebung übergeht. Der zweite Grund, der Borrmann dazu bringt, „dass es ein stark erweitertes Gefäss“ mit „organisierten thrombotischen Material ist“, sind die in den Wänden (mittels Weigert und Orceïn) gefundenen elastischen Fasern. Er nimmt an, es handelt sich um Pfortaderäste, da muskuläre Elemente fehlen. Diese Thrombosen hält Borrmann nicht für eine mehr mechanische Folge der

Cysten, die an die Gefässwand stiessen, denn dann wären doch wahrscheinlich alle Blutgefässe davon betroffen. Sodann hält er die Thrombosen für sehr alt und gleichmässig alt, wären sie sekundäre Folge, so hätten sie doch zu jeder Zeit sich bilden können.

Daher soll es ein Prozess „sui generis“ sein, der vielleicht infolge primärer Wandveränderungen in den kleinen Pfortaderästen oder sekundär durch Einschwemmungen aus dem Darmtraktus (Parasiten, toxische Substanzen) entstanden ist. Borrmann führt seinen Beweis: 1. durch den Bau der Wände. 2. Durch das Vorkommen elastischer Fasern.

Diejenigen Cystenwände, die Borrmann als Typus einer alten Cystenwand ansieht, habe ich auch gesehen: dichtgeschichtetes, hyalin aussehendes, nicht scharf gegen die Umgebung abgesetztes Bindegewebe. Dagegen bestand eins meiner Präparate aus Cysten mit Wänden, deren Bindegewebe, wellig in Fibrillen angeordnet, bald kernreicher, bald kernärmer waren. Die gefältelte Wand war scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Dass es Cystenwände waren, ersah man daraus, dass sie häufig papilläre Wucherungen in kolbiger oder spitz zulaufender Form hatten, Bindegewebe mit Epithelbelag. Allerdings hatten mehrere Blutgefässe ein ähnliches Aussehen, in einem Fall stiessen eine derartige Cyste und ein Blutgefäss zusammen, da konnte man die Ähnlichkeit genau feststellen.

Unterscheidende Merkmale waren nur die epitheliale Wandauskleidung einerseits und der Gehalt an Blutkörperchen andererseits. Das zweite beweisende Moment für Borrmann ist das Vorkommen elastischer Fasern. Aber ich fand sie in wechselnder Menge in fast allen Cystenwänden, und sogar in dem anastomosierenden Maschenwerk der Gallengänge, natürlich in den Wänden der Gefässe. Näch Stoehr heisst es (Lehrbuch 1906 pag. 257): „Die grössern,“ nämlich Gallengänge, „bestehen noch aus einem einfachen Cylinderepithel, Bindegewebe und elastischen Fasern.“ . . . Folglich ist das Vorkommen elastischer Fasern in Gallengangswänden ganz

normal, dann, schliesse ich weiter, stammen eben die Cystenwände mit elastischen Fasern von grössern Gallengängen ab. Also ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Wand des fraglichen Gebildes eine Gallengangscystenwand ist. Leider habe ich nicht, wie Müller, die epitheliale Auskleidung bemerkt, sonst wäre es klar, dass es sich um eine Cystenwand handelte.

Dieser Prozess soll sich nur in den kleinen Pfortaderästen abspielen, sonst nirgends, weder im Hauptstamm, noch den grössern Ästen, noch einem andern Blutgefäss. Nun gehen von den Pfortaderästen, venae interlobulares, ziemlich häufig anastanosierende Kapillaren aus, die schliesslich in die Vena centralis münden. Wären nun toxische Substanzen oder Parasiten in Betracht zu ziehen, so glaube ich doch, dass sich auch im Hauptstamm, in den grössern Ästen, Kapillaren oder in der Vena centralis Veränderungen gefunden. Dass der Prozess ein sehr, sehr alter sein soll, oder mindestens abgeschlossen sein soll, kann ich nicht bestätigen. Denn ich habe Bilder gesehen, die offenbar Anfangsstadien darstellten, das Gewebe war noch sehr feinmaschig, die Kerne zeigten intensive Färbbarkeit, etwas grösser als in den abgeschlossenen Gebilden, teilweise war der Binnenraum noch nicht völlig mit Gewebe ausgefüllt. Sollte die Wandveränderung nun auf infektiöser Basis beruhen, so würde dies Kaufmanns Auffassung von der Organisation eines Thrombus widersprechen: „Notwendig für das Zustandekommen der Organisation ist die Integrität der Wand“ . . . „darf nicht durch infektiöse Schädlichkeiten behelligt werden.“

Wie steht es nun mit der Organisationsfähigkeit des Inhalts, die Siegmund bestreitet, Borrmann nicht zugibt? Die Füllung, respektive der Inhalt der Cysten, wird gebildet:

Nach Nauwerck und Hufschmid Transsudation aus den Wandgefässen, in geringem Grade Leukocyten.

v. Kahlden: im wesentlichen Retention.

Terburgh: Dilatation durch Epithelsekret.

Borst: pathologische Transsudationen und Exsudationen, auf untergehende Epithelien und deren Sekret.

Siegmund: lässt die Frage offen.

v. Hippel nimmt nur Epithelsekret an.

Dmochowski und Janowski: Retention und untergehende Epithelien.

Boye: Einschmelzung von Epithelzellen, Sekretion, Hämorrhagien, seröse Transsudationen aus komprimierten Gefässen.

Müller bestreitet Epithelverflüssigung.

Borrmann fusst in seinen Ausführungen auf Ribbert.

Gefüllt wird die Cyste durch Sekretion der Epithelien und hauptsächlich durch Transsudation. Letzteres nur dann, wenn die Cysten gar keinen Epithelbelag besitzen, oder derselbe sehr niedrig ist. Entstanden ist die Cyste durch Unterbrechung des Abflusses aus einem drüsigen Raum durch irgendwelche Ursache. Nun kommt noch ein Moment hinzu, dass Ribbert betont, Borrmann bestätigt, dass auch die Cystenwände sich durch Bindegewebswucherung erweitern und so auch von aussen die Cyste vergrössert wird.

Der Cysteninhalt war in meinem Falle in den ganz kleinen Cysten und cystisch erweiterten Gallengängen gelbbraune Schollen, dies lässt auf Gallengehalt schliessen. Ähnliche Schollen, aber von rötlicher Farbe, fanden sich in grössern Cysten, dann fand sich eine eigenartig faserige hyaline Masse, an manchen Stellen war der Inhalt feinfädig, erinnerte lebhaft an Fibringerinnsel. Es fanden sich auch rote Blutkörperchen und noch öfter abgestossene Epithelien.

Einige Male war der Cysteninhalt feinkörnig.

Ausser der Füllung der Cysten durch Epithelien, sei es nun durch Sekretion oder Zugrundegehen derselben, halte ich die Transsudation aus den Wandgefässen für ein sehr wichtiges Moment. Die Erweiterung der Cysten durch Längswucherung des Bindegewebes halte ich auf Grund der vorliegenden für leicht möglich. Ist nun ein derartig zusammengesetzter Cysteninhalt, aus Leukocyten, roten Blutkörperchen,

Eiweiss u. s. w. unter bestimmten günstigen Umständen organisationsfähig? — Meiner Ansicht nach lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten.

Die Epithelauskleidung der Gallengangscysten kann nun in manchen Fällen ganz zart, fast wie Endothel, ja, wie Borrmann sagt, endothelartig werden. In einigen Fällen soll sie bei Borrmann sogar gefehlt haben.

Dass aber in allen Fällen, wo die Gebilde gesehen wurden, das Bindegewebe zu einer starken Wucherung neigte, ist häufig betont worden. Borrmann sagt selbst, dass man das „fibro" betonen müsse, die Wucherung des Epithels trete bei dem Neubildungsprozess in den Hintergrund. Man sieht nun weiterhin bei dem strittigen Befund, den Borrmann für Organisation eines Thrombus hält, dass das binnenräumliche Gewebe in enger Beziehung zu der Bindegewebswand stand, teilweise konnte man ein enges „Ineinanderverflochtensein" der einzelnen Gewebszüge verfolgen. Könnte man nun nicht annehmen, besonders wenn die eindämmende Epithelschicht ganz zart ist oder völlig fehlt, dass das Bindegewebe bei seiner Tendenz zu starker Wucherung, einmal nicht nur in die Länge, sondern auch nach innen, dem Lumen zu, gewuchert sei. Hauptsächlich, wenn noch ein der Organisation fähiger Inhalt hinzukommt? Dass die Wucherung bei den fraglichen Gebilden von der Wand ausgeht, habe ich bei einigen, noch nicht vollkommen entwickelten, genau verfolgen können. Dass also diese „Cystenleichname" oder „organisierten Venenthromben unbedingt von einem Blutgefäss abstammen müssen, halte ich nicht für erwiesen, sondern ich muss auf Grund meiner Untersuchungen bekennen, dass es sich möglicher Weise um Cystengebilde handelt. Jedoch einen strengen Beweis hierfür zu liefern ist auch mir nicht möglich. Da ich völlig entwickelte und weniger entwickelte Prozesse beobachten konnte, so halte ich den Vorgang nicht für so sehr alt, mindestens nicht für abgeschlossen.

Der vorliegende Fall von Cystenleber bietet uns zweifelsohne das typische Bild eines „Cystadenoms, aus-

gehend von den Gallengängen". Hierfür spricht das ganze Verhalten des Bindegewebes und Epithels, die Wucherung und Neubildung der Gallengänge, die cystische Erweiterung derselben, das Maschenwerk erweiterter Gallengänge. Alles dies lässt uns bei der cystischen Degeneration der Leber zuerst an einen Neubildungsvorgang denken. Trotzdem möchte ich die Möglichkeit zulassen, dass auch eine andere Ursache eine „Cystenleber" zur Folge haben könnte, natürlich würde das mikroskopische Bild ein anderes sein.

Können nun Leberzellen in Gallengangsepithelien übergehen?

Siegmund, sowie Müller lassen die Frage unentschieden. Borrmann verneint sie. Boye sah eine „scheinbare Umwandlung von Leberzellenreihen in Gallengangskapillaren, war aber nicht sicher, nachzuweisen."

Eins meiner Bilder liess auch in mir die Vermutung eines Übergangs von Leberzellen in Gallengangsepithel aufkommen, aber bei genauem Beobachten konnte man doch den deutlichen Unterschied zwischen beiden Zellarten feststellen. Eine gerade an dieser Stelle eingetretene Hyperplasie des Lebergewebes erschwerte die Unterscheidung.

Ist die Anlage zur cystischen Leberdegeneration kongenital angelegt? Die meisten Autoren bejahen es, so Borst, Ribbert, Jossand, Borrmann, Dunger u. s. w. Dagegen äussert sich Siegmund: „Bau und sichtbare Wachstumsvorgänge sind uns bekannt, wenn uns auch die Ursachen der letzteren entgehen." Auch Aschoff meint: „Die bis jetzt abgegebenen Erklärungen genügen noch nicht."

Selten ist ja die Leber allein cystisch degeneriert, meist zeigen noch andere Körperorgane ein ähnliches Verhalten, in anderen Fällen kamen noch irgendwelche Missbildungen hinzu (Sit. invers., Polydactylie, Wolfsrachen u. s. w.). Dies alles spricht für eine kongenitale Anlage, ebenso wo mehrere Familienmitglieder betroffen waren: Mutter und Tochter (Dunger, Höhne).

Ich persönlich möchte mich Borrmanns Worten anschliessen: „Die cystische Entartung ist höchstwahrscheinlich kongenitaler Natur, und wenn auch nicht in allen Fällen bei der Geburt schon die Erkrankung in der genannten Form vorhanden ist, so wird sie doch wohl in der Anlage vorhanden sein.“

Das gemeinsame Vorkommen von Leber- und Nierencysten berichtet Lejars in 17 Fällen unter 60 Cystennieren. Sieber berichtet unter 120—130 Fällen 39 derartige Fälle. Dieser letzte Autor gab wohl bis jetzt die vollständigste Statistik von Cystennieren, unter Anfügung einer kurzen Krankengeschichte. Das Verhältnis der Anzahl der Fälle zu einander ist bei beiden Autoren dasselbe.

Männliches Geschlecht verhielt sich zum weiblichen bei Lejars 7 : 12, bei Still 7 : 21, während bei Sieber 18 Männer und 20 Frauen erkrankt sind.

Hofmann und Jossand deuten als disponierendes Moment das Schnüren resp. Korsettragen zur Erklärung dieser Tatsache an. Ich glaube nicht, dass dies hierbei wesentlich in Betracht kommt.

Fälle, in denen sich auch Ovarialcysten fanden, teilt Jossand 7 mit.

Cystenlebern können ein hohes Gewicht erreichen:

Borrmann: $5^1/_2$ kg.

Sabourin: 6 kg, Courbis: 8 kg.

Dmochowski: 10 kg, 850 gr.

Bei Couvelaire stellte sie sogar ein Geburtshindernis dar.

Cystenniere.

Reichlicher als die Litteratur der Cystenleber ist die der Cystenniere. Vor allen andern möchte ich nun auf die Arbeiten von Dunger, Preitz und Jossand, die uns bis ins Einzelste mit sämtlichen Momenten, die die Cystenniere berühren, bekannt machen. Auch bezüglich der Litteraturangaben verweise ich auf die vorgenannten Autoren.

Im Wesentlichen ist in allen Arbeiten die Klassifizierung der einzelnen Theorieen dieselbe, mir schien die von Jossand die prägnanteste:

1. Theorie de la néphrite interstit.

2. Théorie de la retrodilatation en amont d'un obstacle à l'excrétion rénale.

3. Théorie néoplasique.

4. Théorie congénitale.

Im Allgemeinen ist die grösste Mehrzahl der Autoren der Jetztzeit der Ansicht, dass die Cystennieren kongenitalen Ursprungs sind, und ihr Entstehen auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen ist.

Herrscht auch in diesem Punkte Einigkeit, so treten andere Momente wieder trennend dazwizchen. — Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, wie entwickelt sich die Niere? Die sogen. Monisten behaupten, dass ihre Entwickelung aus einer Anlage erfolge und zwar entweder aus dem Urnierengang (Kollmann, v. Ebener, Hansemann) oder einzig und allein aus dem Blastom (v. Guillebeau). Ihnen treten entgegen die Dualisten mit der Behauptung, dass die zweiteilige Nierenanlage sich aus Urniere und Blastom entwickelt. Urniere bildet Urether, Nierenbecken, Kelche. Tubulirecti, Das Blastom: Kapselepithel, gewundene Kanälchen, Schleifen, Schaltstücke. Ribbert und Wiedersheim vertreten die Anschauung, dass diese letzten Teile aus Urnierenresten entstehen.

Ribbert, der erst Monist war, sagt: „Daran dürfen wir wohl festhalten, dass der hinterste Abschnitt der Urniere die Bildungsstätte der Zellkuppe und somit der funktionelle Teil der Nierenrinde ist."

Auch darin sind sich die meisten Autoren einig, dass die Bildung der Cysten in der Mehrzahl der Fälle von einer Entwicklungsstörung oder Bildungsanomalie ausgeht.

Borst gesteht zwar zu, dass die Cytenniere auf Grund verschiedener Ursachen sich bilden kann, im wesentlichen aber

dadurch, dass es auf „dem Boden einer Missbildung zu Wucherungen kommt".

Ribbert erklärt sie sich so, dass durch Bindegewebswucherung die Vereinigung der getrennt angelegten Nierenanlagen gehindert wird.

Auch Henke, Dunger, Preitz nehmen zumeist eine Bildungsanomalie an.

Maurice Jossand: „le rein polykystique de l'adulte est une malformation congénitale probablement de nature identique à celui de foetus."

Busses genauere Untersuchungen von embryonalen und hypoplastischen Nieren führen ihn zu dem Ergebnis, „dass ein Verständnis für die Entwicklungsstörungen der Nieren, für die Cystennieren, für die in der Kinderzeit auftretenden Geschwülste der Niere einzig und allein gewonnen wird durch ein eingehendes Studium der embryonalen Niere, und dass uns die embryonale Niere darüber aufklärt, dass alle diese unter sich so verschiedenen Bilder durch mangelhaftes, fehlerhaftes oder exzessives Wachstum, und der in der embryonalen Niere vorhandenen Elemente nicht aber irgendwelcher versprengten Keime entstehen."

War in der früheren Zeit eine scharfe Trennung zwischen Cystenniere und Cysten der Niere gemacht worden, so haben mehrere Autoren der Neuzeit diese Trennung fallen lassen, und betont, dass auch vereinzelte Cysten der Niere kongenitalen Ursprungs sind, wenn auch nicht durchgehend alle, so doch immerhin der grössere Teil der Fälle. Diese Anschauung vertreten Borst, Aschoff, vor allem aber Ruckert, dessen Arbeit durch die allerneuesten Untersuchungen in diesen Tagen von C. Braunwarth gestützt wird. Die beiden letzten Autoren untersuchten eine Anzahl von Nieren Neugeborener und Foeten (Aschoff: 20, Braunwarth: 19). Bei beiden wiesen zehn Fälle Cysten auf, also 50%. Ruckert meint nun, dass zwischen Cystennieren und solitären Nierencysten eine kontinuierliche Reihe besteht. „Alle Cysten in der Niere sind kongenital, alle verdanken einer Entwicklungs-

hemmung in einer früheren oder späteren Zeit des fötalen Lebens ihre Entstehung. Weiterhin betont er das Vorhandensein gewisser Prädilektionsstellen der Cystenbildung, wo es an gewissen verengten Stellen im Nierenkanalsystem zu Abschnürungen kommt.

Gegen diese Ansicht hatte Lubarsch sich gewendet, indem er insgesamt 70 Nieren von Säuglingen und Neugeborenen untersuchte (und zwar makroskopisch normale, entzündliche, syphilitische und mit Missbildungen des Urogenitaltractus); er fand 31,8 % mit Cysten. Unter 500 Nieren von Erwachsenen 79%. Also sind im Alter die Cysten häufiger, als in den ersten Lebensjahren. Daher zieht Lubarsch den Schluss, dass mechanische Störungen die Ursache seien, sowohl im intra-, wie im extrauterinen Leben; Entwicklungsstörung kommt nur dann in Betracht, wenn die betreffenden Fälle keine besonderen Veränderungen aufweisen, die die Cysten erklären könnten. Jedoch erklärt sich Lubarsch nicht für einen „Gegner der embryonalen Kritik.“.

Braunwarth nimmt nun Ruckerts Ansichten auf, und führt sie noch weiter aus. Die Cystenniere und Einzelcysten lassen sich nicht scharf trennen, die erste Anlage beruht auf einer Entwicklungshemmung. Jedoch können Einzelcysten auch einmal aus anderen Gründen entstehen. Dass wir die Cysten im Alter grösser und häufiger finden, hat seinen Grund darin, dass ihre Grösse, je älter sie werden — gewissermassen auch durch ein selbstständiges Wachstum — zunimmt. Sodann sind sie von häufigeren Reizen getroffen worden, ausserdem hat das umgebende Gewebe an Widerstandsfähigkeit eingebüsst. Nach Braunwarth ist also Lubarsch's Versuch, Ruckert zu widerlegen, als misslungen zu betrachten. Auch Herxheimer verneint entzündliche oder neoplastische Vorgänge und erklärt sich die Cystenbildung nur als Entwicklungshemmung.

Die von mir untersuchten Nieren boten ein schon häufiger gesehenes Bild dar. Makroskopisch keine Spur von Nierenparenchym; Cyste an Cyste. Mikroskopisch fand sich zwar

noch reichlich Parenchym, aber es bot die Anzeichen schwerer parenchymatöser Degeneration.

Reichliches Bindegewebe, aber ohne jegliche Andeutung von Entzündung, fand sich in einem Präparat. Die Cysten scheinen ihr Entstehen hauptsächlich den Harnkanälchen zu verdanken, aber auch die Glomeruli sind wahrscheinlich mitbeteiligt, denn ich fand sie auf das Doppelte und mehr erweitert, wie es Ruckert, Ribbert, Marchand, Busse, Stieda, Dunger, auch Braunwarth gegesehen. Die membrana propria wies Verdickungen auf, ebenso die Wände verschiedener Blutgefässe. Der Cysteninhalt war bald hyalin scholliger Natur, bisweilen auch körnig und feinfädig. Irgendwelche papilläre Wucherungen konnte ich nirgends bemerken, wie sie z. B. Nauwerk und Hufschmid, v. Kahlden, v. Mutach und Birch-Hirschfeld gesehen hatten. Ebensowenig Spuren einer vorhergegangenen Entzündung.

Auf Grund meines histologischen Befundes kann ich die cystische Degeneration der vorliegenden Nieren weder durch einen Neubildungsprozess noch durch einen entzündlichen Vorgang erklären. Daher muss ich auch meine Ansicht dahin äussern, dass wir es mit einer kongenitalen Anlage der Cystenniere zu tun haben, die ihren Ursprung aller Wahrscheinlichkeit in einer Entwicklungshemmung findet. Bestärkt wird meine Ansicht noch dadurch, dass auch Leber und Ovarien cystisch degeneriert waren. Wenn auch die Degeneration der Leber ein völlig anderes Bild aufwies, als die der Niere, so kann man diese gemeinsame Erkrankung doch nicht als einen Zufall betrachten. Die cystische Degeneration der drüsigen Organe des Körpers ist eben ein Vorgang, dessen einzelne Momente noch nicht völlig geklärt sind.

Am Schluss meiner Arbeit gestatte ich mir noch, meinen hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Eberth für die Anregung und eingehende Anleitung bei dieser Arbeit, sowie für die Übernahme des Referates meines aufrichtigsten Dankes zu versichern.

Litteraturverzeichnis.

Nähere Litteraturangaben über Cystenleber, Cystenniere finden sich:

1. Dunger, Reinhold: Die Cystenniere und ihre Heredität. I.-D. Leipzig 1904.
2. Sieber, Fritz: Über Cystenniere bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 73, Jahrg. 1905.
3. Jossand, Maurice: Contribution à l'étude du gros rein polykystique de l'adulte. Paris. Rousset. 1902.
4. Preitz, Hans: Ein Beitrag zur Kenntnis der Cystenniere. I.-D. Jena 1906.

---

5. Sato, Kakuo: Beitrag zur Casuistik der Cystenbildung in der Leber. I.-D. München 1905.
6. Busse, Otto: Über Cystennieren. Centralblatt für Allgemeine Pathologie. Jahrg. 1904. S. 311.
7. Hofmann, C.: Über wahre Cysten der Leber. . . Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 10. 1902.
8. Busse: Über Missbildungen der Niere. Verhandlung der deutschen Pathol. Gesellschaft. 7. Tagung. Jahrg. 1904. H. 1. S. 65—69.
9. Müller, Wilhelm: Über Cystenleber. I.-D. Bern 1901.
10. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1904.
11. Stoehr: Lehrbuch der Histologie. 1906.
12. Ribbert: Entwicklung der Niere und Cystenniere. Verhandlung der deutschen Pathol. Gesellschaft. II. München 1900.

13. Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn 1904.
14. Henke: Cystenleber und Cystenniere bei einem Neugeborenen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. 79 für 1901: 1902.
15. Borst: Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
16. Fels, H.: Ein Fall von kongenitaler Cystenniere. Münchener medizin. Wochenschrift. Jahrg. 1902. No. 42 und 43.
17. Ruckert: Cystenniere und Nierencysten. Festschrift für Orth. Berlin 1903.
18. Jenckel: Beitrag zur Kenntnis der sogen. embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1901.
19. Boye: Cystenleber und Cystennieren. Centralblatt für innure Medizin. 1902.
20. Ziegler: Lehrbuch der Allgemeinen und Spezial-Pathologie. Jahrg. 1904.
21. Schmitz, C.: Über cystologische Degeneration beider Nieren und der Leber. I.-D. Freiburg 1892.
22. Braunwarth, C.: Virchows Archiv. Jahrg. 1906. Bd. . . .

Lebenslauf.

Am 14. Januar 1880 wurde ich, Ernst Reinhold Flinzer, evangelischer Konfession, als Sohn des Lehrers Reinhold Flinzer zu Reddeber (Grafschaft Wernigerode) geboren. Ich bin preussischer Staatsangehöriger.

Die Schulbildung erhielt ich auf dem Fürstlich-Stolbergisch-Wernigerödischen Gymnasium, dasselbe verliess ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin, die ersten fünf Semester in Göttingen, sodann setzte ich mein Studium (6 Semester) in Halle a. S. fort. Im November 1902 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Unterm 9. April 1906 erhielt ich die ärztliche Approbation und bestand am 21. Dezember 1906 das Colloquium.

Während meiner Studienzeit waren folgende Herren Professoren und Dozenten meine Lehrer:

in Göttingen:

Merkel, Kallius, Wallach, Peter, Verworrn;

in Halle:

v. Bramann, Bumm, Eberth, Fraenkel, Freund, Franz, Haasler, Harnack, v. Mering, Schmidt-Rimpler, Siegert, Stoelzner, Oberst, Veit, Winternitz, Weber, Wullstein.